

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges, Marie BENNETIN

Né le 9 mai 1902. Le Creusot (Saône-et-Loire)

PYOHÉMIES PUERPÉRALES

A

STREPTOCOQUES ANAÉROBIES

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

742

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges, Marie BENNETIN

Né le 9 mai 1902. Le Creusot (Saône-et-Loire)

PYOHÉMIES PUERPÉRALES

A

STREPTOCOQUES ANAÉROBIES

Président : M. BRINDEAU, Pro'esseur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1929

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIERRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand) . . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . . .		MOCQUOT . . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . .		PROUST . . .	
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ . . .	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MA FEMME

A M. le Professeur BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse. Hommage
respectueux.*

A M. le Docteur DESOUBRY

Ancien chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse, hommage reconnaissant.*

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE. DEUX CAS RÉCENTS

Le mérite revient à M. Jeannin d'avoir, le premier, démontré la présence d'un streptocoque anaérobie dans le sang d'une infectée puerpérale. En 1902, dans l'observation 70 de sa thèse sur « L'étiologie et la pathogénie des infections puerpérales putrides », il signale le cas d'une malade qui, après l'expulsion d'un môle, est emportée en cinq jours par une septicémie aiguë. Une hémoculture faite pendant l'agonie décele la présence d'un streptocoque anaérobie, associé au coli et à d'autres anaérobies.

En 1910, dans une première publication, Schottmüller rapporte 17 cas d'infection puerpérale à streptocoques anaérobies avec 7 morts. Dans les cas de throm-

bophlébite puerpérale qu'il cite parmi eux, il précise que la mortalité atteint 78 %. Il indique que le streptocoque anaérobie est un germe d'un haut pouvoir pathogène et ne peut être considéré comme un parasite habituel, car dès qu'il a envahi le thrombus ou le courant sanguin il manifeste sa virulence. Il avait isolé, dès l'année 1903, le germe qu'il nomme « streptococcus putridus » et dont il donne la description : En culture sur milieu artificiel, ce coccus forme des chaînes longues ou courtes dont les éléments, Saplatis, s'opposent les uns aux autres en diplocoques. Il ne pousse qu'en milieu strictement privé d'oxygène. Le sang, dans lequel il cultive, prend une couleur rouge pavot caractéristique et dégage une odeur putride due à l'H²S, que peut d'ailleurs déceler l'examen spectroscopique. Au bout de dix jours environ, les cultures sur milieu sanguin deviennent noires : cette dernière propriété de *Spectrococcus putridus* est, dit-il, pathognomonique.

En 1924, Boez et Keller présentent à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de septicémie puerpérale due au *Micrococcus foetidus* de Veillon.

La même année, Vaucher et Woringer font paraître : « Septicémies et Septicopyohémies » signalent, dans leur chapitre sur les streptococcémies, deux cas personnels dus à des streptocoques anaérobies.

C'est encore en 1924 que Prévot étudie ces espèces au point de vue bactériologique et en propose une classification.

En 1921, Bingold reprend la question du rôle pathogène de *Streptococcus putridus* ; ses observations portent sur 60 cas. Et Schottmüller lui-même, dans une monographie de 1923 sur des méthodes de culture, nous donne des chiffres : sur 231 cas de mort après le travail, *Streptococcus putridus* était présent 72 fois, dont 7 fois à l'état mixte. Le contraste est d'ailleurs flagrant avec les expériences *post abortum* : dans 600 cas d'infection après avortement, on ne trouve que 4 fois *Streptococcus putridus* en culture pure alors qu'on le trouve 300 fois à l'état mixte.

Schwarz et Dieckmann publient en 1927 un article sur « les injections puerpérales dues aux streptocoques anaérobies ». Leur expérience porte sur une période de 26 mois. « Dans ce court laps de temps, écrivent-ils, les streptocoques anaérobies jouèrent le plus grand rôle, et de beaucoup, dans nos cas d'infection puerpérale. Nous fûmes surpris par cette constatation, car nous avions, comme d'autres, pensé que les cas de Schottmüller étaient probablement exceptionnels, et que ces germes ne jouaient qu'un petit rôle dans l'infection puerpérale ». Précisons que le nombre des admissions dans

leur service ayant été du 1^{er} juin 1924 au 1^{er} septembre 1926, de 2194, ils ont pu incriminer les streptocoques anaérobies 27 fois sur 42 cas d'endométrite aiguë, 6 fois sur 11 cas de phlegmon du ligament large, 4 fois sur 7 cas de péritonite, 4 fois sur 3 cas d'abcès pelvien, 6 fois sur 9 cas de thrombophlébite pelvienne, et 10 fois sur 15 cas de bactériémie. Sur les 10 cas d'infection puerpérale mortelle qu'ils ont eus pendant cette période, 5 étaient dus aux streptocoques anaérobies en culture pure, et 3 aux streptocoques anaérobies associés aux autres germes.

Enfin, MM. Weinberg et Ginsbourg, dans une monographie de l'Institut Pasteur parue la même année, résument d'une façon analogue la question des streptocoques anaérobies : « Depuis que la technique moderne, écrivent-ils, a permis de pratiquer facilement la culture des cocci anaérobies, les observations se sont multipliées de la présence de ces germes dans les affections les plus diverses, et le rôle étiologique de ces espèces microbiennes paraît, à l'heure actuelle, des plus importants dans nombre d'infections du tube digestif et des voies génitales ». ... « On les retrouvera sans doute plus souvent le jour où l'on pratiquera systématiquement des hémocultures en anaérobiose ».

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Ainsi, la question du rôle des streptocoques anaérobies dans l'infection puerpérale est encore à l'étude. L'idée nous est venue de rechercher et de rassembler ce qui avait été écrit sur elle, en France et à l'Etranger, à l'occasion de deux cas de septicémie, à forme pyohémique, dus à des streptocoques anaérobies, qu'il nous a été donné de voir à la fin de l'année 1928, à la Clinique Tarnier, dans le service de M. le Pr Brindeau. Ces deux observations nous paraissent dignes d'être publiées.

Observation I

Mme J., 24 ans, secondipare, est admise à la Clinique Tarnier le 28 novembre 1928.

En 1926, elle a mis au monde un enfant vivant, à terme ; les suites de couches ont été normales.

Les dernières règles remontent cette fois au 15 janvier et la grossesse a évolué sans incident.

Au moment de l'admission, la malade présente de la fièvre, les pertes sont fétides, les urines contiennent des traces d'albumine.

Le travail commence le 28 novembre à 16 heures. Le 29 novembre à 10 h. 30, la dilatation n'est encore que de cinq francs et la tête est toujours élevée. A 13 heures, la poche des eaux se rompt spontanément, et l'on est frappé par l'odeur putride du liquide amniotique. Les bruits du cœur fœtal paraissant modifiés et la dilatation du col, œdématié, progressant insuffisamment, on se décide, à 14 h. 25, à l'inciser et à faire une application de forceps Dœmelin sur un sommet en droite antérieure. On extrait un garçon vivant pesant 2570 grammes. A ce moment, la température de la malade atteint 39°7.

Une hémorragie abondante oblige malheureusement à la délivrance artificielle, qui sera pénible : le placenta est enchatonné dans la corne droite ; le plan de clivage est difficile à trouver, à cause d'adhérences anormales. La masse placentaire apparaît déchiquetée, les membranes sont complètes. On fait une injection intra-utérine iodée. La révision manuelle de l'utérus montre que les incisions du col ne dépassent pas l'insertion des culs-de-sacs vaginaux. On fait de l'hypophyse et

de l'ergotine, on met de la glace sur le ventre et on envoie la malade à l'isolement à 18 h. 30.

Le surlendemain, 1^{er} octobre, la température atteint 38°5, le pouls est à 120. Vers 9 heures du matin, apparaît un premier frisson intense qui dure 20 minutes, et qui s'accompagne d'un crochet de la courbe thermique.

Le 3 octobre, le 4 octobre, on note de nouveaux frissons. Une hémoculture, pratiquée en aérobie, est négative et, rien n'ayant poussé au fond du tube, on ne soupçonne pas d'anaérobie.

Dans les jours qui suivent, malgré les abcès de fixation renouvelés, les injections intraveineuses de térébenthine, le sérum glucosé rectal matin et soir, l'état général ne s'améliore pas. La courbe de la température montre de grandes oscillations entre 38° et 40°, la fréquence du pouls va de 100 à 140.

Le 9 octobre pourtant, il semble qu'on puisse noter quelque rémission des signes fonctionnels et généraux. On injecte 40 cc. de sérum antistreptococcique et 20 cc. le lendemain.

Mais la malade fait un nouveau frisson, la température et le pouls remontent, l'état général s'aggrave de plus en plus. Une hémoculture, en aérobie, pratiquée le 15 est encore négative. Le 16 octobre, on diagnostique un

léger épanchement pleural à la base gauche : la ponction ramène un liquide légèrement louche dont la culture, en aérobiose, ne donne rien.

Le 17, le 18, le 19, le 20, le 22 octobre, la malade fait de nouveaux frissons d'une durée qui varie entre 15 et 40 minutes. On soutient son myocarde avec l'huile camphrée, l'ouabaïne, la solubaïne ; on fait deux enveloppements froids par jour.

L'attention est alors attirée par des phénomènes de polyarthrite : toutes les grandes articulations sont plus ou moins prises, mais c'est au niveau des épaules que la douleur, exagérée par les mouvements, est le plus pénible. Des deux côtés la peau est rouge ; à droite, en particulier, la région articulaire présente un gonflement qui efface sous une tuméfaction uniforme les dépressions normales. Il y a de l'œdème et, plus profondément, on a sous le doigt l'impression d'une crépitation ressemblant à celle que donne une suppuration anaérobie. La ponction ramène en effet un pus extrêmement fétide. Il n'y en a pas du côté gauche.

Une hémoculture, faite à l'Institut Pasteur, en anaérobiose, permet enfin d'isoler un streptocoque de l'espèce « *Streptococcus putridus* ».

La malade succombe le 24 octobre, 25 jours après son accouchement.

Autopsie : Congestion légère de la base du poumon droit. Petits abcès au sommet du poumon gauche, de la grosseur d'un pois.

Le cœur est normal, un peu gras. Le foie est un peu augmenté de volume, un peu décoloré ; la rate légèrement diffluite, les reins blanchâtres.

Abcès sous-muqueux de l'utérus, dont les veines sont thrombosées.

Observation II

Mme G..., 36 ans, est transportée à la clinique Tarnier, le 20 décembre 1928.

Elle a accouché pour la première fois, en 1920, avant terme, d'un enfant mort-né. On dut faire un forceps, au cours duquel on n'évita pas une déchirure du périnée. Les suites de couches furent normales.

Son second accouchement, en 1922, s'est présenté et s'est passé de la même façon : nouvel enfant non à terme et mort-né, nouveau forceps.

On se trouve donc en présence d'une troisième grossesse de 8 mois, chez une femme à bassin rétréci (8 centimètres). La poche des eaux est rompue depuis 2 jours, l'infection amniotique est manifeste, l'utérus est sonore à la percussion, le col est dilatable comme

50 centimes. L'état général est franchement mauvais : la température atteint 40°, le pouls est rapide et la dyspnée considérable. La face est pâle, le nez pincé ; on note du subictère.

L'enfant étant vivant, on pratique des incisions sur le col dès que celui-ci est dilaté à 5 francs et on fait une extraction très douce, au forceps, pendant laquelle le liquide amniotique s'écoule extrêmement fétide. Il y a de la physiométrie : des bulles de gaz viennent crever au niveau du col. L'enfant, du sexe masculin, pèse 2450 gr.

Une hémorragie abondante, qui survient, rend nécessaire la délivrance artificielle, difficile à cause des adhérences placentaires. On vérifie le col qui présente une série de fissures en étoile dont aucune, toutefois, ne se prolonge jusqu'au segment inférieur. On termine par un tamponnement utérin qui sera retiré 10 heures plus tard. La malade va bien.

L'état satisfaisant semble devoir se maintenir ; mais le 24 décembre apparaît un frisson intense. On fait un abcès de fixation et un lavage de la cavité utérine au sérum antigangréneux, à la suite duquel on laisse un drain.

Malgré les injections sous-cutanées à doses fortes et répétées de ce même sérum, les frissons se renouvellent les jours suivants de plus en plus fréquemment. La peau

rougit et se sphacèle au niveau des piqûres de sérum.

Une hémoculture pratiquée en anaérobiose révèle la présence de streptocoque, et on trouve du perfringens dans l'urine.

La malade succombe le 8 janvier, 19 jours après son accouchement.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'essayer de concevoir leur rôle dans les infections puerpérales, voyons rapidement ce que sont les streptocoques anaérobies et à quoi correspond leur groupe, pour le bactériologiste.

M. Prévot nous rappelle que la définition du genre « Streptococcus » est uniquement physio-morphologique. Les streptocoques sont des « cocci se divisant suivant une seule direction, perpendiculairement à l'axe d'allongement et restant unis entre eux, après la division cellulaire, formant ainsi des chaînes ».

Pourtant, s'il ne saurait être question de faire intervenir, dans cette définition, des propriétés physiologiques telles que : culture en mie de pain, hémolyse,

etc..., etc , qui ne sont spécifiques que de *quelques* streptocoques et non du *genre* Streptococcus, cela ne veut pas dire qu'il n'y ait des caractères génériques de Streptococcus dignes d'être étudiés, et précisément, au premier rang de ceux-ci, il faut placer l'anaérobiose stricte ou facultative.

Ainsi, *tous les streptocoques sont plus ou moins anaérobies*. Entendons-nous : « Streptococcus n'utilise pas l'oxygène libre pour vivre, mais l'oxygène en combinaison ; certaines de ses espèces, les facultatives, peuvent pousser en présence d'oxygène, mais souvent moins bien qu'à l'abri d'oxygène ; il y en a d'autres, et ce sont les espèces qui nous intéressent, pour qui, *in vitro*, l'oxygène libre a une action rapidement bactéricide... Il n'y a pas de limites nettes entre ces deux groupes ; il y a toute une série de types intermédiaires ».

Et, conclut-il, « nous sommes amenés logiquement, tout en restant sur le terrain de l'expérience :

1° A considérer les anaérobies stricts comme des êtres inférieurs aux anaérobies facultatifs, ceux-ci étant eux-mêmes inférieurs aux aérobie stricts ;

2° A envisager certains anaérobies facultatifs comme d'anciens anaérobies stricts différenciés par l'évolution ».

Quoi qu'il en soit, M. Prévot étudie, comme streptocoques anaérobies,

Trois espèces gazogènes et fétides :

Micrococcus fœtidus ;
Streptococcus anaerobius ;
Streptococcus putridus.

Ensuite les espèces ni fétides ni gazogènes .

Streptococcus micros ;
Streptococcus intermedius.

Enfin les streptocoques anaérobies de prédilection :

Streptococcus evolutus.

Il a eu personnellement l'occasion de déceler tous ces microbes, sauf Streptococcus intermedius, dans des lochies d'infectées puerpérales. Mais le streptocoque anaérobie qui a été rencontré le plus souvent dans ces infections est, sans doute, Streptococcus putridus, de Schottmüller, dont nous avons déjà rapporté la description. C'est l'avis de Schwarz et Dieckmann qui ajoutent que les autres types de streptocoques anaérobies déterminent les mêmes lésions que le germe de Schottmüller, mais à *un degré moindre*. Ils ont trouvé, assez fréquemment, une forme qui échappe à la classification de Prévot. C'est, écrivent-ils, un très petit coccus anaérobie gram négatif, donnant un pigment noir sur milieu gélose-sang, et produisant peu ou pas d'hé-

molyse en culture pure, alors qu'il présente des propriétés hémolytiques très marquées en association avec d'autres cocci anaérobies.

*
* *

D'où viennent ces germes, et comment pullulent-ils ? Certes, c'est souvent la contamination extérieure qui les apporte dans les voies génitales de l'accouchée, mais il est intéressant de se demander si l'origine autogène de ces infections est concevable. C'est l'avis de Schottmüller qui invoque la fréquence du streptocoque anaérobie dans la flore vaginale normale, démontrée aussi par Wegelius et d'autres auteurs. Il y a, selon l'expression de Schwarz et Dieckmann, de véritables « porteuses de germes ». Ce que M. Jeannin soutenait en 1902, à propos des infections putrides en général, se trouve donc encore une fois confirmé par l'étude des infections à streptocoques anaérobies : « Il n'est plus possible, écrivait-il, de diviser les germes en saprophytes et pathogènes, les premiers pouvant s'élever au rang des seconds, dans des circonstances données. Pour qu'une infection autogène éclate, il suffit donc que les germes vaginaux pénètrent dans l'utérus, ce qui est très facile au cours du puerperium, qu'ils y pullulent

grâce aux éléments nutritifs qu'ils y trouvent (débris de membranes, caillots, lochies ne s'écoulant pas), l'organisme se laissant infecter d'autant plus facilement qu'il y a gêne de ses moyens de défense. Parmi les conditions mettant l'organisme en état de *minoris resistentie*, nous citerons au premier rang les hémorragies, puis l'albuminurie que nous avons rencontrée avec une extrême fréquence ».

Il est évident que les rétentions placentaires, ou même simplement d'un cotylédon, en constituant un excellent milieu de culture pour les streptocoques anaérobies, permettront leur pullulation et il est non moins certain qu'il faut conserver aux causes de dépression générale, albuminurie, hémorragies, que signalait M. Jeannin, la place qu'elles occupent dans l'étiologie de toute infection. Mais il faut, avec M. Prévot, insister sur deux circonstances qui semblent jouer un grand rôle dans l'exaltation de la virulence des streptocoques anaérobies : le traumatisme et l'infection locale primitive. On sait que les tissus traumatisés, au contraire des tissus sains, se défendent mal contre les microbes et on comprend ainsi l'influence fâcheuse que peuvent avoir les interventions obstétricales quelles qu'elles soient : c'est l'avis de M. Brindeau, notamment, que dans les deux cas dont nous rapportons les obser-

vations, les délivrances artificielles très laborieuses qu'il a fallu faire n'ont pas été sans effet sur l'extension du processus morbide. Par ailleurs, le rôle de l'infection locale primitive tel que le conçoit M. Prévot nous donnerait une explication fort acceptable des associations assez fréquentes d'autres germes et en particulier du *perfringens*, aux streptocoques anaérobies.

*
* *

Mais par quel mécanisme se font donc les infections puerpérales à streptocoques anaérobies ?

Si l'on a contesté autrefois, à tort, cette propriété aux autres microbes, il y a bien longtemps qu'on admet la facilité avec laquelle le streptocoque franchit la caduque utérine et qu'on sait que les infections qu'il produit après l'accouchement peuvent présenter toutes les variétés d'étendue depuis la simple endométrite jusqu'à la pyohémie avec métastases.

Il faut bien admettre que, si les streptocoques anaérobies jouent un rôle considérable dans les infections puerpérales, leur action reste le plus souvent localisée à l'endomètre ; mais disons tout de suite que la tendance des streptocoques anaérobies à produire des thromboses semble être une de leurs caractéristiques

pathogéniques les plus importantes. M. Chomé, dans une « Leçon du jeudi soir à la Clinique Tarnier », nous a fait justement remarquer que, cette tendance, on la constate même en dehors de la puerpéralité et que, par exemple, beaucoup de thrombophlébites des sinus seraient dues aux streptocoques anaérobies. Mais l'étude des seules infections puerpérales, le prouve suffisamment : dans les observations de Bingold qui portent sur 60 cas, il s'agirait presque toujours d'une thrombophlébite putride consécutive à un avortement ou à un accouchement ; dans celles de Schwarz et Dieckmann, l'existence de la thrombophlébite est presque toujours démontrée ; dans l'un des deux cas de Vaucher et Woringer, la malade a fait une hémiplégie gauche consécutive à une thrombose du tronc innominé et de la carotide droite ; dans le cas publié par Boez et Keller, le siège de la phlébite sur le bord gauche de l'utérus était même appréciable par le palper ; enfin, dans la première de nos observations, on a lu que les veines de l'utérus étaient apparues thrombosées à l'autopsie.

Schottmüller pense que la porte d'entrée de *Streptococcus putridus*, dans ces cas de thrombophlébite est toujours l'endomètre. De là, les germes envahissent la paroi utérine, le paramètre et les veines thrombosées. Celles-ci, en amenant un arrêt de la circulation san-

guine offrent un milieu de culture propice. Les microbes, en voie de multiplication, dissolvent le caillot et de petites particules se détachent, gagnent le courant sanguin et d'autres organes, notamment le poumon. Et, comme il a constaté que les vaisseaux thrombosés de l'utérus à terme sont beaucoup plus nombreux et plus gros que ceux de l'utérus après avortement précoce, il estime qu'il faut voir là l'explication de la plus faible mortalité, indiquée par ses statistiques, des infections post-abortum.

*
* *

Les autopsies des malades qui ont succombé à une pyohémie puerpérale à streptocoques anaérobies nous font bien voir toutes les étapes du processus tel que le conçoit Schottmüller et nous confirment la fréquence des métastases pulmonaires sur laquelle il insiste. Outre les lésions de thrombophlébite que nous avons signalées, la coupe de l'utérus nous montre généralement de multiples abcès miliaires, et, au niveau du poumon, les abcès ou les foyers d'infarctus — selon que l'embolus était ou non septique — sont, en effet, la règle. Mais on peut voir aussi la plèvre envahie par des adhérences ou par un épanchement purulent plus ou moins

abondant ; les reins et la rate, qui est souvent grosse, peuvent présenter des abcès ; le foie peut être altéré profondément ; les localisations articulaires, comme nous en avons un exemple dans notre première observation, ne sont pas exceptionnelles. Enfin, si les phlébites sont encore plus fréquentes que dans les septicémies à streptocoques aérobies. — pouvant siéger tant au membre supérieur qu'au membre inférieur, ou occuper les veines abdominales jusqu'à la veine cave — il semble bien, par contre, que les lésions d'endocardite soient, ici, plus rares.

CHAPITRE IV

ASPECT CLINIQUE. RÔLE DU LABORATOIRE. PRONOSTIC

Ainsi endométrite, thrombophlébite pelvienne, pyohémie avec métastases sont les trois stades successifs de l'évolution normale des infections puerpérales à streptocoques anaérobies. C'est du moins ce qui ressort de l'étude, un peu schématique, de leur pathogénie, car, pratiquement, pour le clinicien, les notions de thrombophlébite et de pyohémie se confondent souvent, ou plutôt, comme l'écrit M. Jeannin, *la pyohémie n'est que la traduction clinique de la phlébite utérine*. Cette définition comporte des réserves, sans doute : nous savons qu'il y a, en pathologie puerpérale, des septicémies suraiguës sans thrombophlébite ; ce sont celles qui tuent en quatre ou cinq jours. Mais une évolution aussi rapide

est exceptionnelle dans les pyohémies à streptocoques anaérobies : la longue durée de la maladie est au contraire la règle et c'est, là encore, une explication de la fréquence de la thrombophlébite dans ces infections : elle a le temps de s'installer.

Nous ne serons donc pas étonnés de voir que le tableau clinique des pyohémies puerpérales à streptocoques anaérobies, tel que l'a décrit Schottmüller, ressemble étrangement à celui, classique, des phlébites utéro-pelviennes. La « sepsisputrida », pour employer le terme de cet auteur, se caractériserait *par la durée souvent longue de la maladie, avec un état général qui peut rester bon pendant très longtemps, par l'existence de frissons répétés, par la fréquence des métastases pulmonaires et par une anémie prononcée qui peut s'accompagner d'un ictère plus ou moins intense*. Voici comment les choses se passent le plus généralement :

Une femme, dont souvent le travail s'est prolongé de façon anormale, dont les membranes se sont rompues prématurément, ou chez qui une hémorragie a commandé une délivrance artificielle difficile, présente, le jour même de son accouchement ou le lendemain, de la fièvre. On invoque l'endométrite : et, de fait, les lochies, au lieu d'être rouges, sont grisâtres, purulentes, fétides ; l'involution utérine se fait mal, les bords de l'organe

sont peu nets et douloureux au palper, le toucher révèle la perméabilité du col.

Mais bientôt, annoncé par une sensation de malaise, un premier frisson, intense, apparaît. Il dure de quinze à trente minutes, accompagné d'une ascension brusque de la température, d'une brusque accélération du pouls et suivi de sueurs.

Les jours suivants, la courbe thermique dessine de grandes oscillations entre 38° et 40°; le pouls suit parallèlement les mêmes variations, encore qu'il reste plus rapide que ne le comporte le degré du thermomètre. Les frissons se renouvellent de plus en plus fréquemment, l'état général s'aggrave, l'anémie s'accroît, les urines sont albumineuses. On note du subictère — plus souvent que de l'ictère intense — et des hémorragies cutanées et viscérales peuvent survenir. Puis, quinze jours parfois après le début de l'infection, apparaissent les métastases : foyers d'infarctus pulmonaire ou de broncho-pneumonie gangréneuses s'observent le plus couramment; mais l'attention peut être attirée aussi par un épanchement pleural, par une phlébite des veines du membre supérieur ou du membre inférieur, par une arthrite plus ou moins purulente. Le tissu cellulaire sous-cutané, lui-même, peut être le siège d'abcès, comme dans un des cas publiés par Schwarz et Dieckmann, et

la peau peut se gangréner, comme dans notre seconde observation. La maladie prend de plus en plus l'aspect typhique, les symptômes généraux s'exagèrent et notamment, la dissociation du pouls et de la température va en augmentant. L'infection se termine par la mort — huit fois sur dix — après une durée moyenne de trois à quatre semaines.

Telle est, avons-nous dit, l'évolution habituelle de ces pyohémies : si elle peut avoir, rarement d'ailleurs, une allure plus aiguë, signalons qu'il existe aussi des formes prolongées : M. Chomé en a signalé d'une durée de plus d'un an.

*
* *

On conçoit qu'une symptomatologie aussi peu caractéristique rende nécessaire le concours du laboratoire à l'établissement du diagnostic. Le bactériologiste peut aujourd'hui cultiver facilement les cocci anaérobies, grâce aux progrès considérables qu'a faits la pratique du vide dans les milieux liquides. Nous renvoyons pour l'étude de ces milieux, peptiques et protéiques, à la thèse de M. Prévot et à l'article de Schwartz et Dieckmann. Mais il est une question intéressante pour le médecin : c'est de savoir quel moment convient au prélèvement du sang destiné à l'examen. L'évolution

de la maladie par poussées successives et l'existence des métastases nous ont appris déjà qu'il s'agissait, non de septicémie au sens propre du terme, mais de pyohémie. Le laboratoire vient confirmer cette notion clinique en nous montrant que les germes ne vivent pas d'une façon permanente dans le sang circulant : on les y trouve seulement au moment des frissons. C'est donc pendant un frisson, ou, s'il n'y en a pas, au moment d'un crochet de la courbe thermique qu'il faut effectuer le prélèvement sanguin. Souvent d'ailleurs les hémocultures en anaérobiose devront être répétées pour arriver à un résultat positif et cela nous explique l'étonnement de Schwartz et Dieckmann, obligés de modifier leurs conceptions parce qu'ils avaient conclu au rôle exceptionnel des streptocoques anaérobies dans les infections puerpérales avant d'avoir pratiqué chez leurs malades des examens systématiques.

Mais, s'il est vrai que tant qu'il y a des frissons suivis de périodes apyrétiques, les hémocultures, positives pendant les accès, sont souvent négatives dans leur intervalle, il faut noter pourtant que plus tard, dans les jours qui précèdent la mort, alors que la température reste constamment élevée et que l'organisme ne réagit plus, la coccémie semble devenir permanente et les hémocultures plus fréquemment positives : c'est

pour cette raison, sans doute, que dans le cas cité par M. Jeannin et dans notre première observation on a pu déceler le streptocoque anaérobie dans le sang au moins au moment de l'agonie.

*
* *

Le laboratoire, d'un si grand secours pour le diagnostic, nous donnera-t-il aussi les éléments du pronostic ? Ce n'est pas l'avis de Vaucher et Woringer qui pensent au contraire que l'importance de la thrombose, l'existence de métastases nous en apprennent beaucoup plus, à cet égard, que la constatation du microbe dans le sang.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le point de départ de ces pyohémies étant constitué par les lésions utérines d'endométrite et de thrombophlébite, la première idée qui vient à l'esprit est de se demander si un traitement local est possible et dans quelle mesure. Certes un curage digital, de préférence à un curettage, s'imposera s'il reste des débris placentaires et des caillots ; mais, en admettant qu'on soit sûr de la vacuité de l'utérus, devra-t-on se contenter de mettre une vessie de glace sur le ventre ? Les Américains pensent que non. Schwarz et Dieckmann, notamment, après avoir étudié longuement le problème, écrivent : « Nous en sommes arrivés à cette conclusion définitive que nous devrons, dans nos futurs cas de thrombophlébite à anéorobies, surtout à Streptococcus

putridus, tenter la ligature des veines pelviennes ». Ils invoquent la statistique de C. Jeff Miller qui réunit 197 cas de la littérature se rapportant au traitement opératoire de la thrombophlébite puerpérale et de la pyohémie, avec une mortalité de 33 %. Nous n'entendons pas faire le procès de cette méthode, imaginée par Bumm et étudiée aussi en France par MM. Jeannin et Chomé : on comprend certes l'idée d'opposer une barrière au trajet de l'embolus. Mais, dans le cas particulier qui nous intéresse, où il s'agit d'anaérobies et souvent d'anaérobies fétides et gazogènes, comme *Streptococcus putridus*, le principe même des ligatures veineuses nous semble moins acceptable. Ne va-t-on pas, en amenant un arrêt à la circulation sanguine, augmenter encore la pullulation des anaérobies déjà favorisée par la thrombose ? Et, tout bien calculé, le résultat obtenu compensera-t-il le risque opératoire ? Nous ne le croyons pas ; d'ailleurs, l'essai qui a été fait de cette méthode à la clinique de Schottmüller s'est montré décourageant.

*
* *

Il faut, au contraire, apporter au traitement général un soin tout particulier. La maladie, pouvant être de longue durée, il importe de soutenir les forces de l'organisme par une alimentation suffisante. Il faut faciliter le jeu des émonctoires, combattre la constipation et,

surtout, provoquer une diurèse abondante en donnant de grandes quantités de liquide : le sérum physiologique, par voie sous-cutanée, intraveineuse ou rectale, et le goutte à goutte glucosé seront utiles s'il y a intolérance gastrique. Enfin, les petits soins de la bouche, de la langue et de la peau ont leur importance.

Si l'hyperthermie est marquée, on aura recours à la balnéothérapie et aux enveloppements froids.

On combattra la fatigue du myocarde en plaçant une vessie de glace sur le cœur, en injectant de l'huile camphrée, de la caféine, de l'adrénaline.

Contre l'anémie on prescrira les arsénicaux et le fer ; les transfusions sanguines seront parfois nécessaires.

*
* *

Les succès, réels, qu'on a eus parfois dans les infections puerpérales généralisées, avec la colloïdothérapie et la protéinothérapie, ont été trop rares, relativement aux dangers de ces méthodes, pour qu'on puisse faire, ici comme ailleurs, une règle de leur emploi. La chimiothérapie n'a pas les mêmes inconvénients, mais, excellente dans les maladies parasitaires, elle n'a pas grande valeur dans les maladies microbiennes : Schwarz et Dieckmann qui ont essayé le mercurochrome n'en

ont pas obtenu de résultat appréciable. Peut-être faut-il accorder plus de crédit à l'abcès de fixation qui, lui, présente au moins un intérêt au point de vue pronostic.

*
* *

Reste la question des sérums et des vaccins.

« La plupart des statistiques françaises et étrangères, écrivent Vaucher et Woringer, montrent l'inefficacité absolue de la sérothérapie antistreptococcique dans l'infection puerpérale grave, quel que soit du reste le vaccin utilisé. » Et, à leur avis, « la vaccinothérapie n'a pas non plus donné à l'heure actuelle de résultats bien appréciables, quels qu'aient été les vaccins utilisés, autovaccins préparés par la technique de chauffage, autovaccins sensibilisés par la méthode de Besredka ou stock-vaccins, lipo-vaccins, éthéro-vaccins... »

Après un jugement aussi pessimiste sur l'action des sérums et des vaccins contre les streptocoques aérobies à partir desquels ils sont pourtant préparés, que faut-il attendre de leur emploi dans des infections à streptocoques anaérobies ? Mais nous n'avons pas le choix et si nous voulons, si nous devons tenter quelque chose, c'est encore au sérum antistreptococcique que nous nous adresserons. Nous le ferons suivant la technique

habituelle, c'est-à-dire *le plus précocement possible, à hautes doses et plusieurs jours de suite*, en combinant les voies sous-cutanée, intra-musculaire et intraveineuse. Pour cette dernière, nous userons de précautions, pour la première injection au moins : le sérum antistreptococcique sera dilué dans cinq fois son volume de sérum physiologique et l'injection sera poussée très lentement, voire goutte à goutte, pendant les premières minutes. Contre les phénomènes articulaires qui pourraient survenir, on donnera du salicylate de soude à petites doses ou de l'antipyrine. Lorsqu'on soupçonnera l'association d'autres germes putrides, c'est au sérum antigangréneux qu'on aura recours.

Mais on peut espérer l'avènement d'une thérapeutique plus spécifique, pour l'avenir plus ou moins prochain où on possèdera un sérum préparé à partir des streptocoques anaérobies eux-mêmes. Peut-être même n'est-il pas interdit de penser que le problème sera plus simple que celui de la sérothérapie streptococcique ordinaire. Le gros écueil de celle-ci était en effet le nombre énorme des races différentes, à tel point que le sérum de Besredka, quoique préparé avec quarante d'entre elles, n'est pas encore assez polyvalent. Les races de streptocoques anaérobies semblent être moins nombreuses et d'ailleurs l'espèce la plus virulente,

Streptococcus putridus, est aussi celle qu'on rencontre presque toujours. Quoi qu'il en soit, c'est pour le bactériologiste une question de technique à mettre au point : « La valeur des sérums thérapeutiques contre les germes anaérobies, écrivent MM. Weinberg et Ginsbourg, dépend surtout de la qualité des antigènes employés dans l'immunisation des animaux. »

CONCLUSIONS

1. — Les streptocoques anaérobies vivent ordinairement dans le vagin à l'état de saprophytes, mais il suffit, semble-t-il, d'un traumatisme ou d'une infection locale pour exalter leur virulence.

2. — Ils donnent le plus souvent une pyohémie à forme grave, à évolution lente, où les métastases pulmonaires prédominent, où les frissons sont particulièrement nombreux, où l'ictère et l'anémie sont fréquents. Mais il est difficile de parler d'une forme clinique spéciale due aux streptocoques anaérobies.

3. — C'est du laboratoire seul qu'il faut attendre le diagnostic, et l'importance, sans doute considérable, du rôle des streptocoques anaérobies n'apparaît que si on s'applique à les rechercher systématiquement par des hémo-cultures répétées en anaérobiose.

4. — En dehors des règles ordinaires de l'asepsie et de l'antisepsie, la prophylaxie de ces infections consistera à éviter autant que possible les interventions obstétricales traumatisantes.

5. — L'intérêt d'un traitement chirurgical n'étant pas, *croyons-nous*, démontré ici, et faute d'un traitement spécifique, il conviendra de faire le plus précocement possible, à doses massives et répétées, du sérum antistreptococcique ordinaire ou du sérum antigangréneux, si on suppose l'association d'autres germes putrides.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président de la thèse,*
H. ROGER. BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

A. BRINDEAU. — La pratique de l'art des accouchements.

JEANNIN. — Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides (*Th. de Paris*, 1902).

JEANNIN. — Recherches sur la bactériologie de l'utérus au cours des infections puerpérales (*Bulletin obst.*, Paris 1907).

SCHOTTMULLER. — Zur Bedeutung einiger Anaeroben in der Pathologie, insbesondere bei puerperalen Erkrankungen Mitteilungen aus den Grenzgebieten (*Der Medizin und Chirurgie*, 1910, XXI).

BOEZ et KELLER. — *Soc. méd. des Hôp.*, 1924.

VAUCHER et WORINGER. — Septicémies, septicopyohémies (Doin, 1924).

PRÉVOT. — Les streptocoques anaérobies (*Th. Paris*, 1924).

BINGOLD. — *Arch. f. pathologische Anatomie and Physiologie*, 1921.

BINGOLD. — *Journal Obst. and Gynec. of Brit. Emp.*, 1925.

SCHWARZ et DIECKMANN. — Puerperal infection due to anaerobic Streptococci (*Am. J. Obst. and Gynec.*, avril 1927).

WEINBERG et GINSBOURG. — Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en pathologie (Paris, Masson, 1927).

KRÖNIG. — *Zentralbl. f. Gynäk.*, 1895, XVI.

MENGE et KRÖNIG. — *Monatschr. f. Geburtsh u. Gynäk.*, IX.

MILLER C. J. — *Surg. Gynec. and Obst.*, XXV, n° 4.

WEGELIUS. — *Arch. f. Gynäk.*, 1908.

CHOMÉ. — Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier 3^e année (Vigot, 1927).

1929 Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.
